Lane Medical Library 1873

Wucherung der Endothelien bei pathologischen Neubildungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

medicin. Facultät der Rhein. Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

vorgelegt und mit den Thesen vertheidigt

am 31. Juli 1873

von

Gustav Herrenkohl.

Namen der Opponenten:

A. Dittmer, Dr. med.
Th. Siegen, Dr. med.
V. Grisar, Dr. med.

Bonn,
Druck von J. Trapp.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153709_0227

So zahlreich die pathologischen Neubildungen, so mannichfaltig sie in ihrem Auftreten sind, so verschieden und so erschütternd sie oft ihre Wirkung auf den menschlichen Körper äussern, ebenso oft, möchte man fast sagen, hat sich auch die Ansicht über ihre Entstehungsweise geändert. Hunter lebte noch in dem Glauben, dass eine Transsudation plastischer Lymphe der erste Anfang einer Neubildung sei. Er fasste dieselbe gleichsam als ein Individuum auf. Die nachfolgende Zeit strich freilich den letzteren Gedanken, liess aber den ersteren bestehen, indem sie annahm, dass in jener Lymphe Hunter's durch generatio aequivoca Zellen entständen, welche die Anlage der Neubildung repräsentirten. Nachdem dann die spontane Entstehung der Zellen durch Virchow's pathologisch-histologische Untersuchungen einen gewaltigen Stoss oder vielleicht gar den Todesstoss bekommen, brach sich die Ansicht Bahn, dass das betreffende Gewebe selbst als der Mutterboden der Neubildungen anzusprechen sei. Doch auch diese Entstehungsweise der pathologischen Neubildungen sollte auf die Dauer nicht als die einzig mögliche angesehen werden können. Sie musste ihren so lange behaupteten Platz verlassen, als Cohnheim die Auswanderung von farblosen Blutkörperchen aus den Gefässen bei entzündlichen Neubildungen nachwiess. Diese Entdeckung scheint auf verschiedene Autoren einen solchen Eindruck gemacht zu haben, dass sie von nun an für jede Neubildung die ausgewanderten, weissen Blutscheiben verantwortlich machen und das Bindegewebe gleichsam nur als die Heerstrasse

jener ansehen. Es ist klar, dass, wenn jene Annahme richtig ist, die Bindegewebskörperchen tief von der ihnen durch Virchow angewiesenen Stelle herabsinken. In der neuesten Zeit sind aber von allen Seiten Stimmen laut geworden, welche, gestützt auf sorgfältige Untersuchungen bald bei diesem, bald bei jenem pathologischen Vorgange von einer Wucherung des Bindegewebes reden, ohne deshalb eine Auswanderung farbloser Blutkörperchen im Allgemeinen zu läugnen. Mit der Adoptirung dieser Ansicht stellt man sich also in die Mitte zwischen dem von Virchow zuerst aufgestellten Satz und der auf die Cohnheim'sche Entdeckung begründeten extremen Anschauungsweise, indem man sowohl den Bindegewebs- als den farblosen Blutkörperchen eine Betheiligung an der Entwicklung von Neubildungen zugesteht. An diesen Standpunkt soll sich meine Arbeit halten, obschon ihre Hauptaufgabe sein wird, sowohl durch Anführung fremder als auch eigener Untersuchungen darzuthun, dass man sich noch lange nicht über alle Arten von pathologischen Neubildungen mit der allerdings einfachen und deshalb so bequemen Erklärung hinwegsetzen darf: „Es sind ausgewanderte, weisse Blutscheiben."

Es ist freilich nicht das Bindegewebe des Körpers im Grossen und Ganzen, auf das sich die nachfolgenden Mittheilungen beziehen, aber doch ein Theil des Körperbindegewebes, nämlich das Endothel oder das unächte Epithel, wie es von anderen aus ethymologischen Gründen genannt wird.

Dass dieses Endothel nicht zu den Epithelien gerechnet werden darf, sondern seinen Platz bei dem Bindegewebe finden muss, zeigt sowohl die Beschaffenheit der Zellen, als vor allen Dingen die Entwicklungsgeschichte. Um von der letztern zuerst zu reden, so hat His [1]) in

[1]) Die Häute und Höhlen des Körpers. Akadem. Programm von W. His. Basel 1865.

einer trefflichen Weise dargethan, dass die Auskleidung sämmtlicher serösen Höhlen, aller vaskulären Räume, sowie der synovialen Höhlen, Bindegewebsinterstitien und Vakuolen der Lymphdrüsen ihren Ursprung aus dem mittleren oder motorisch-germinativen Keimblatt nehmen. Nachdem nämlich in der frühesten Entwicklungszeit durch Spaltung der Kopf- und Seitenplatten des Embryo die Bildung der serösen Höhlen eingeleitet worden ist, werden dieselben von den dichtgedrängten Zellen des mittleren Keimblattes begränzt, die zu dieser Zeit nach Form, Grösse und Ansehen mit den Lymphkörperchen des fertigen Organismus übereinstimmen. Die innersten d. h. die dem Hohlraum zunächst anliegenden Zellen platten sich bald darauf ab und verschmelzen der Fläche nach unter einander. Auf diese Weise wird allen hierher gehörenden Räumen ein specifischer Wandbestandtheil, nämlich ein Endothelbelag, gegeben, der unverändert fortbesteht, so sehr sich auch der Embryo in den folgenden Entwicklungsphasen umformen mag. Die Epithelien dagegen werden bekanntlich von dem Hornsinnes- und dem Darmdrüsenblatte geliefert.

Was nun die Bestandtheile der Enthothelzellen anbetrifft, so unterscheiden sie sich hauptsächlich dadurch von den Epithelien, dass jene wenig oder gar kein Protoplasma enthalten, — genau so, wie die gewöhnlichen Bindegewebszellen, — während die Epithelzellen in den meisten Fällen reichlich mit jenem Lebenselement versehen sind. Auch der äusseren Form nach stehen die Endothelien dem Bindegewebe näher, indem ihnen eine abgeplattete, polygonale, meistens spindelförmig erscheinende Gestalt zukommt, die Epithelien aber ja grosse, schön gebaute Zellen zu sein pflegen. Wie jedoch die Endothelzellen im Organismus eine ganz andere Aufgabe zu erfüllen haben als das übrige Bindegewebe, so zeich-

nen sie sich auch vor demselben durch einen complicirteren Bau aus, der als charakteristisches Merkmal für sie gelten muss. Ausser dass ihnen nämlich ein Kern und jene Spur von Protoplasma zu Theil geworden ist, besitzen sie auch noch eine homogene, glashelle, polygonale Platte, welche durch Behandlung mit verdünnter Essigsäure sogar zum Abheben gebracht werden kann.

Trotz dieser Anlage, welche beinahe eine völlige Unfähigkeit zu Wucherungen in sich zu schliessen scheint, sind die Endothelzellen dennoch im Stande sowohl an entzündlichen Neubildungen als auch an nicht entzündlichen einen recht lebhaften Antheil zu nehmen.

Betrachten wir zunächst das Verhalten der Endothelzellen bei entzündlichen Neubildungen, so finde ich darüber sehr werthvolle Beobachtungen, welche von Rindfleisch[1]) an einer durch Jodnijection erzeugten, erst einen Tag alten Pleuritis gemacht worden sind. Der genannte Forscher hat nicht nur in der frischen, entzündlichen Verklebungsmasse, sondern auch frei im Exsudate „Kerne mit einem und mehreren Kernkörperchen, Kerne in Theilung bis zum Zerfall in kleine Kügelchen, runde Zellen mit grossem Kern und sehr wenig Protoplasma, dieselben in Theilung, Zellen mit viel Protoplasma undgetheiltem Kern" gesehen. Dass diese veränderten Zellen und Kerne Produkte der Endothelzeilen seien, dafür wird als Beweis der vollständige Mangel eines Endothelstratums auf der Pleura und das Fehlen einer Zellenproduktion im serösen Bindegewebe, sowie vor allen Dingen die Gestalt der Zellen angeführt.

Ganz ähnliche Resultate sind für sämmliche serösen

---

1) Lehrbuch der path. Gewebelehre von Prof. Dr. Rindfleisch 1867.

Häute von anderer Seite ebenfalls mitgetheilt worden[1]). Diese Untersuchungen welche an 250 Thieren verschiedener Gattung angestellt wurden, haben jedes Mal nicht nur bei akuten Entzündungen (Peritonitis, Pleuritis), sondern auch bei der Tuberkulose — sobald sie in den serösen Häuten Platz gegriffen hat — eine exquisite Wucherung des Endothels ergeben. Die Enthothelzellen sollen nämlich hier Knospen treiben, die sich als junge, amöboide Zellen abschnüren, dort bloss vergrössert erscheinen, deutlich körniges Protoplasma führen und einen scharf hervortretenden Kern mit Einschnürungen besitzen.

Es sind aber keineswegs nur die Endothelzellen der serösen Häute, von denen eine Theilnahme an ent zündlichen Neubildungen berichtet wird. Selbst die Zellen der Intima, die sogenannten Gefässepithelien, können wuchern. So hat ja Buhl ganz sicher dargethan, dass die Eiterbildung in den Aestchen der vena portarum bei Phlebitis thrombotica auf einer Wucherung der Gefässepithelien beruht.

In aller Kürze möge dann hier noch erwähnt werden, dass zu der Organisation der Thromben, welche vielleicht als ein Mittelding zwischen entzündlicher und nicht entzündlicher Neubildung angesehen werden darf, nach einigen Autoren (Virchow, Thiersch, Waldeyer) der Endothelbelag der Gefässe das Meiste beiträgt. Von anderen wird allerdings nur eine geringe Betheiligung des Endothels an diesem Processe zugegeben.

Fassen wir ferner die nicht entzündlichen Neubildungen ins Auge, so sind bis jetzt, so viel ich weiss,

---

[1]) Zur Kenntniss der serösen Häute im normalen und patholog. Zustande von Dr. E. Klein und Dr. Burdon-Sanderson (Centralblatt für med. Wissenschaften 1873).

bei miliaren Tuberkeln und Carcinomen Untersuchungen über eine eventuelle Betheiligung des Endothels, sei es desjenigen der Lymphgefässe oder der serösen Häute, angestellt worden.

Für den miliaren Tuberkel ist vorzüglich an der weichen Hirnhaut eine Entwicklung aus dem Endothel der Adventitia der kleinen Arterien nachgewiesen. Erstens kann man sich nämlich bei jeder acuten Basilarmeningitis überzeugen, dass die miliaren Knötchen stets dem Verlauf der Arterien folgen. Zweitens zeigt das Mikroskop, wie in den nur mit einer kleinen Menge fein granulirter Substanz und einem platten Kerne versehenen Zellen der Adventitia zunächst eine allmähliche Vermehrung des Protoplasma stattfindet. Dieser folgt eine Zunahme der Kerne durch Theilung, von denen dann viele statt der platten eine mehr kuglige Gestalt annehmen, bis sie schliesslich den Kernen der Tuberkelzellen vollkommen gleich sind. Unterdessen bildet sich auch eine Abgränzung der ganzen Zelle aus, welche sich dann in Nichts von der gewöhnlichen Tuberkelzelle unterscheidet. Freilich werden diese jungen Zellen im Anfang noch durch breite Protoplasmastreifen von einander gegetrennt, die jedoch mit der Vermehrung der Zellen allmählich dünner werden und so schliesslich nur noch die Aufgabe haben, die Tuberkelzellen mit einander zu verkitten.

Bei dem Netze zeugt schon der häufig oberflächliche Sitz der miliaren Tuberkel für ihre Entstehung aus dem Endothel, welches selbst bekanntlich sehr leicht von den stärkeren Bindegebsbalken abfällt. Ganz so leicht lösen sich die Tuberkel allerdings nicht ab, aber sie thun es doch ohne nennenswerthe Verletzung der Balken. Vor allen Dingen ist aber die Wucherung der

Endothelien an der Peripherie des Tuberkels beweisend für die Art seiner Entstehung.

Ebenso wie die Bildung der miliaren Tuberkel auf den serösen Häuten durch Wucherung der Endothelzellen beobachtet wurde, ist auch eine Betheiligung des Endothels an der Entstehung von Knötchen in der Lunge bei der sogenannten lokalisirten Tuberculose durch Rindfleisch dargethan worden. Es beginnt nämlich sowohl das Endothel als auch das Bindegewebe zu wuchern, welche so eine in das Lumen des Lymphgefässes vorspringende Erhabenheit, ein Knötchen oder einen Tuberkel, bilden [1]). Letztere enthält ausser den echten lymphatischen Elementen auch „grössere, protoplasmareiche epitelioide" Zellen.

Es ist jedoch der miliare Tuberkel nicht die einzige pathologische Neubildung nicht entzündlicher Natur, zu deren Aufblühen und Fortkommen der Keim in den Endothelien liegt. Es sind vielmehr selbst die so üppig und furchtbar wachsenden Carcinome, für deren Bildung in bestimmten Fällen das Endothel angeklagt werden zu müssen scheint. Wenn ich sage, „in bestimmten Fällen", so bezieht sich das zunächst und hauptsächlich auf die Art des Carcinoms, und zwar auf den pigmentirten Strahlenkrebs der Leber. Rindfleisch beschreibt nämlich in seinem Lehrbuch, wie bei dieser Geschwulst die Krebszellennester von einer doppelten Contour umgeben sind, weshalb er ohne Bedenken die letztere als die frühere Gefässwand betrachtet. Aus dieser sind dann die Blutkörperchen durch eine Wucherung der innersten Gefässzellen verdrängt worden, da an den Gränzen des Krebsknotens „Kerntheilung und doppelter Kern in Zellen,

1) Lehrbuch der path. Gewebelehre von Prof. Dr. Rindfleisch §. 452. 1871.

welche der Gefässwand innig angeschmiegt, halbmondförmig in das Lumen vorspringen, Zellen, die wie ein wucherndes Epithelium der Gefässwand aufsitzen", gefunden werden.

In jüngster Zeit will ferner Gussenbauer [1]) selbst die Ursache der Ausbreitung des Epithelialkrebses in dem Bindegewebe resp. dem Endothel gefunden haben. Die Untersuchungen des genannten Forschers beziehen sich auf eine Bronchialdrüse, die durch ein Carcinom des Oesophagus sekundär inficirt worden war. In dem Strange, welcher von dem Carcinom zur Drüse führe, seien die thrombotischen Blutgefässkapillaren mehr oder weniger in Zusammensetzung und Form verändert gewesen. Noch wenig oder gar nicht veränderte Gefässwandungen hätten zusammengeballte rothe Blutkörperchen umschlossen, um welche dann noch aus den Zellen der Capillarwand und den Adventitialzellen hervorgegangene Gebilde gelegen. Bei der geringsten Abweichung von der normalen Form erscheine nur das Endothel der Gefässe verändert und in Wucherung begriffen. Ausser dieser Intima sollen selbst Media und Adventitia eine Menge neuer Zellen erzeugen, die sich zu Gruppen anordnen und so die späteren Krebsalveolen bilden. Ebenso beherberge die inficirte Bronchialdrüse Arterien und Venen, welche im Längs- und Querschnitt eine auffallende Wucherung des Endothels zeigen. Die so neu gebildeten Zellen sollen sich zu meist rundlichen Zellensträngen ohne Interzellularsubstanz anordnen und das mehr oder weniger veränderte Drüsengewebe durchziehen, oder sie sollen ein aus Zellensträngen bestehen-

---

1) Ein Beitrag zur Lehre von der Verbreitung des Epithelialkrebses auf Lymphdrüsen von Dr. Gussenbauer (Langenbecks Archiv Bd. XIV.)

des Netz bilden, das einerseits mit noch wenig veränderten, unzweifelhaften Blutgefässen, andererseits mit ausgebildeten Krebskörpern in Zusammenhang stehe. Gussenbauer erklärt ausdrücklich, dass die beschriebenen Zellen keine ausgewanderten Blutkörperchen, sondern nur aus veränderten Gefässen entstanden sein könnten, da von jenen bereits zu exquisiten Krebskörpern umgewandelten Gefässen noch wenig oder unveränderte Gefässanastomosen abgingen.

Endlich tragen die Endothelien noch zur Knochenresorption bei und bahnen den Geschwülsten den Weg durch das festeste Gefüge des thierischen Körpers, indem von den Zellen der Intima der Gefässe die Myeloplaxen erzeugt werden. [1]). Die letzteren finden sich nämlich hauptsächlich um die Gefässe herum, hängen zum Theil vermittelst ihrer Ausläufer unter einander zusammen und stehen stets in Verbindung mit den Wänden der Gefässe. Die Zellen derselben beherbegen statt eines Kernes zwei, drei und mehr Kerne und werden auf diese Weise zu den grössten, vielkernigen Platten und Körpern, indem zu der Kerntheilung auch eine Vermehrung des Protoplasma hinzutritt. Aus einem Theil der so entstandenen Myeloplaxen sollen dadurch Gefässe werden, dass sie eine Höhle und einen Gang bekommen. In einem andern Theil, der gewöhnlich gleich grosse und regelmässig gestellte Kerne besitzt, sammelt sich das Protoplasma so um die Kerne, dass eine Summe von neben einander liegenden, gleich grossen Spindelzellen herauskommt, die sich dann aus ihrem Zusammenhang lösen. Dass nun diese unscheinbaren Gebilde den Knochen zum Schwinden bringen, kann man daraus

---

1) Myeloplaxen und Knochenresorption von Dr. Wegener. (Virchow's Archiv 56. Band.)

sehen, dass überall wo die Myeloplaxen auf der harten Hirnhaut sitzen, flache Gruben an den entsprechenden Stellen im Schädel sind. Wo dagegen Lücken in dem Myeloplaxennetz existiren, sind Riffe, Leisten oder Plättchen von noch nicht resorbirter Knochensubstanz vorhanden.

Aus allen diesen hier mitgetheilten Beobachtungen verschiedener Forscher ist mir gewiss gestattet, den Schluss zu ziehen, dass sich die Endothelien nicht passiv bei pathologischen Neubildungen verhalten, eine Thatsache, die ich nun noch durch die Mittheilung eigener Beobachtungen bestätigen will.

Ich habe das Netz zur Erforschung der verschiedenen Veränderungen an den Endothelien gewählt, und zwar hauptsächlich deshalb, weil erstens an dem Netze wegen seines einfachen mikroskopischen Baues eine Verwechslung der Endothelzellen mit anderen Gebilden wohl kaum möglich ist, und weil sich zweitens jedes Stück des Netzes ohne vorhergegangene, complicirte Behandlung direkt zur mikroskopischen Untersuchung eignet. Sämmtliche Netze sind daher sowohl frisch als auch, nachdem sie eine Zeit lang in Müller'scher Lösung oder in verdünntem Alkohol gelegen hatten, untersucht worden. Ich will gleich hier bemerken, dass ich absolut keinen Unterschied in meinen Präparaten habe entdecken können, gleichviel ob dieselben sofort nach der Exstirpation des Netzes aus der Bauchhöhle oder nach der Aufbewahrung in einer der genannten Flüssigkeiten angefertigt wurden.

Zur Untersuchung sind im Ganzen 5 Netze verwendet worden, von denen 2 mit miliaren Tuberkeln besetzt waren, während die 3 anderen unter dem Einfluss von Peritonitiden theils längere theils kürzere Zeit gestanden hatten.

Die zuerst genannten zwei Netze sind Patienten entnommen, deren Abductionen folgende Resultate gaben:

1. Turffs, secirt um 6. Dezember 1872, 32 Stunden nach dem Tode. Aus der linken Thoraxhälfte entweichen beim Einstechen eine Menge Gase. Die linke Lunge ist in den oberen Thoraxraum zurückgedrängt. Die Spitze der Lunge ist sehr wenig adhärent. $3^1/_2$ Cent. von ihr befindet sich zwischen dem Innern der Lunge und dem Pleuraraum eine abnorme Communication, die zu einer etwa haselnussgrossen, unregelmässig begränzten Caverne führt. Der Durchschnitt des oberen Lappens der linken Lunge zeigt in dem gänzlich kollabirten Rest des normalen Parenchyms zahlreiche Heerde von käsiger Beschaffenheit und den charakteristischen Formen der tuberculösen Infiltration. Hie und da sind grössere Infiltrate von mehr weisslicher Beschaffenheit neben den käsigen Heerden. Zur Cavernenbildung ist es ausser in der Spitze noch an mehreren Stellen gekommen. Im unteren Lappen sind zahlreiche, sehr viel kleinere, tuberkulöse Heerde, vor allen Dingen eine durchgehende Hyperplasie des interstitiellen, peribronchitischen Bindegewebes. Die Schleimhaut des Hauptbronchus und der nächsten Verästelungen ist bedeckt mit kleineren Geschwüren, von denen an einigen Stellen mehrere zusammen geflossen sind. In den abwärts führenden Bronchien gesellt sich zu der Ulceration eine Hyperplasie des bindegewebigen Bodens der Geschwürsfläche. In der rechten Lunge findet sich in der Mitte des oberen Lappens eine erbsengrosse, glattwandige Höhle, mit weisser, käsiger Masse gefüllt. Von ihr aus lässt sich ein weisser, etwa 4 Milim. breiter Bindegewebsstreifen in der Richtung nach dem zuführenden Bronchus verfolgen. Eine kleine Vertiefung deutet an, dass es sich um einen bronchiektatischen, später obliterirten Bron-

chus handelt. Das umgebende Parenchym ist zunächst mit Bindegewebsschwielen durchzogen, weiterhin von einem Kranze miliarer Tuberkel umgeben, die gruppenweise gestellt sind. Aehnliche Heerde kommen noch in der Spitze dieses Lappens, im Mittellappen und auch im unteren vor. Im rechten Hauptbronchus findet sich ebenfalls eine tuberculöse Verschwärung. Die Drüsen an der Lungenwurzel sind nicht käsig, nur stark pigmentirt. In der Bauchhöhle ist reichlich klare Flüssigkeit. Zahlreiche miliare Tuberkel an der Pleura der rechten Seite, am lig. suspensorium hepatis, am Netz, das sehr fettreich, nach oben durch derbe Adhäsionen an Schlingen des Dünndarms befestigt ist, von denen es sich nur unter Substanzverlust abheben lässt. (Es entsteht dann Perforation des Darms.) Die Eingeweide sind unter einander an den verschiedensten Stellen innig verklebt. In der Nähe der Milz beginnt eine tuberculöse Infiltration des Peritonäums, die sich längs des Dickdarms erstreckt. Auch im kleinen Becken sind sämmtliche Falten des Peritonäums mit miliaren Tuberkeln bedeckt. Geschwüre erstrecken sich durch den ganzen Dick- und Dünndarm. Die Leber zeigt Fettinfiltration und miliare Tuberkel in grosser Anzahl. In der Niere sind ebenfalls isolirte Tuberkel, sowie eine Ciste, gefüllt mit grünlich gelber Flüssigkeit.

2. Laux, secirt den 31. März 1873, sehr abgemagerte Leiche. Die Lungen enthalten beide sowohl in den Spitzen als in den anderen Lappen zerstreut eine Menge kleinerer und grösserer Cavernen und käsiger Heerde. Erstere sind zum Theil bereits von einer pyogenen Membran ausgekleidet, alle umgeben von gewuchertem, peribronchialem Bindegewebe. Zu den Cavernen und käsigen Heerden führt jedes Mal ein Bronchus. Der Peritonäalüberzug der Leber enthält eine Menge

miliarer Tuberkel, die auch in der Lebersubstanz deutlich wahrzunehmen sind. Ebenso erstreckt sich die Tuberkeleruption auf die übrigen Partien des Bauchfells und in exquisitester Weise auf das Netz. Der Darm beherbergt Geschwüre, von denen ein Theil in der Heilung, ein anderer im Fortschreiten begriffen ist.

Die aus diesen Netzen angefertigten Präparate wurden bloss in Glycerin gelegt. Anfangs färbte ich freilich dieselben in einer Hämatoxylinlösung, gab aber sehr bald dieses Verfahren gänzlich auf, da es nur die Bilder nicht nur nicht deutlicher zu machen, sondern sogar zu verwischen schien.

Zunächst suchte ich nun die miliaren Tuberkel bei schwacher Vergrösserung auf — beiläufig sei noch bemerkt, dass sehr viele Knötchen, die das unbewaffnete Auge für miliare Tuberkel halten zu müssen glaubt, sich unter dem Mikroskop als Fettträubchen ausweisen — und fasste dann ihre nächste Umgebung mit stärkeren Linsensystemen in's Auge. Hierbei ergab sich sofort, dass die Endothelzellen der an den miliaren Tuberkel angränzenden Netzbalken ihre normale, kümmerliche Gestalt verloren und sich wesentlich verändert hatten. Sie waren einer Metamorphose anheimgefallen, die um so mehr zunahm, je näher der Tuberkel, und die succesive sich verlor, je weiter die Endothelzellen von der pathologischen Neubildung entfernt lagen. Es ist demnach wohl ziemlich sicher, dass zwischen den Tuberkeln und den Endothelzellen ein Zusammenhang bestehen muss. Ehe wir jedoch denselben näher in's Auge fassen und weiter begründen, wollen wir uns zunächst mit dem Wichtigsten, mit der oben erwähnten Veränderung beschäftigen, welche die Endothelzellen ergriffen hat. Sie ist in der That nichts Geringeres als eine Vermehrung, eine Wucherung, ein Process, der unser Interesse um so mehr

in Anspruch nehmen muss. da uns hier die Gelegenheit geboten wird, ihn von seinen ersten Anfängen an bis zu seiner schönsten Vollendung beobachten zu können.

Die einzelne Endothelzelle thut nämlich den ersten Schritt zu der Erzeugung von Tochterzellen damit, dass sie ihr Protoplasma stetig vermehrt, wodurch die früher so unscheinbare Zelle zu einer ganz bedeutenden Grösse heranwächst und ein körniges Aussehen gewinnt. Dieser Drang, Neues zu schaffen, scheint, sobald sich das Protoplasma in einer gewissen Menge angesammelt hat, auch den Kern zu ergreifen. Er erzeugt wenigstens zunächst neben dem bereits bestehenden Kernkörperchen ein zweites, nimmt darauf eine längliche, ovale Gestalt an und bekommt allmählich erst sanfte und dann immer stärkere Einschnürungen an den Seiten, bis endlich die vollständige Absonderung eintritt. Dass die Entstehungsweise neuer Kerne in den Endothelzellen so und nicht anders ist, dass die Kerne nicht etwa von selbst d. h. durch formative Thätigkeit des Protoplasma aus dem letzteren hervorgehen, dafür spricht wohl zu deutlich erstens die direkte Beobachtung der Neubildung von Kernen. (Taf. I, Fig. 1; Taf. II, Fig 1). Zweitens muss auch der Umstand diese Ansicht stützen und kräftigen, dass bei dem Vorkommen mehrerer Kerne in einer Zelle diese häufig noch nicht die ihnen gebührende, runde Form angenommen haben, sondern gegen einander abgeplattet sind und in vielen Fällen nur zu deutlich erkennen lassen, dass sie früher ein Ganzes bildeten. (Taf. I, Fig. 2; Taf. I, Fig. 7n.) Sind auf diese Weise zwei Kerne entstanden, so kann eine Theilung der ganzen Zelle erfolgen, welche dadurch eingeleitet wird, dass sich der Zellenleib zwischen den beiden Kernen allmählich in die Länge zieht. Dadurch verliert er so lange an Umfang, bis endlich die Brücke vollständig schwin-

det, und jeder der Kerne mit der ihm zugetheilten Protoplasmamenge eine Zelle für sich darstellt. (Taf. I, Fig. 7a). Eine Endothelzelle kann sich also theilen und vermehren, sie muss es aber nicht unbedingt. Im Gegentheil jeder Kern, mag er von Anfang an in der Zelle gewesen sein, ist im Stande, immer auf's Neue ein zweites Kernkörperchen zu erzeugen, sich stundenglasförmig ein- und dann abzuschnüren, während sich die Enthodelzelle selbst dieser Kernbildung gegenüber, abgesehen von einer Vermehrung des Protoplasma und so erfolgender Vergrösserung, vollkommen passiv verhält. (Taf. I, Fig. 4). Es ist selbstverständlich, dass durch einen so ausgedehnten Theilungsprocess der Kerne aus einer einkernigen Endothelzelle eine zwei-, drei-, vier-, ja zwölf-, dreizehn- u. s. w. kernige, kurz eine Riesenzelle werden muss und wirklich wird. Ausser diesen beiden Wegen der Vergrösserung steht der Endothelzelle noch ein dritter, nämlich ein Mittelweg zwischen jenen, offen: Es kann bei der Anwesenheit einer beliebigen Anzahl von Kernen eine Theilung der Zelle eintreten, die nun gerade nicht so ausfallen muss, dass sich ein Kern allein mit seinem Protoplasma aus dem Chaos der Zelle losreisst, ein Fall, der übrigens häufig genug vorkommt. Es ereignet sich vielmehr ebenso oft, dass die Zelle an einer ganz beliebigen Stelle in zwei Theile zerfällt, indem z. B. auf der einen Seite drei, auf der anderen Seite vier Kerne nebst einer nicht weiter abgetheilten Protoplasmamenge zu liegen kommen. (Taf. I. Fig. 7.) Die so gebildeten mehrkernigen Zellen sind wiederum im Stande, noch mehr Kerne zu erzeugen oder sich zu theilen.

Die zuletzt genannte Art der Endothelzellenveränderung gibt uns bereits einen Wink, was aus den Riesenzellen werden wird. Sie können nämlich ebenfalls in mehrere Zellen zerfallen, von denen jede eine unbestimmte Anzahl von Kernen enthält. Der Vorläufer

einer solchen Theilung pflegen Spalten zu sein, die sich in dem Protoplasma bilden, und denen gegenüber dann die Einschnürung der Zelle erfolgt. (Taf. I, Fig. 6). Die Riesenzellen scheinen aber auch eine geraume Zeit bestehen zu können, ohne eine weitere Veränderung ausser einer Vermehrung der Kerne zu erleiden, da man sehr viele der genannten Zellen antrifft, die sowohl ganz glatte Contouren als auch Kerne und Protoplasma ohne jede besondere Anordnung besitzen. (Taf. I, Fig. 5). Es folgt demnach aus dem Gesagten, dass die Riesenzellen im Netz durch eine Proliferation der Endothelzellen zu Stande kommen, indem sich die Natur gleichsam nicht die Zeit nimmt, für jeden Kern das Protoplasma abzusondern.

Man darf sich nun nicht vorstellen, dass in dem ganzen Netze sämmtliche Endothelzellen einer solchen Vergrösserung und Vermehrung anheimgefallen wären, obschon die Mehrzahl an den Veränderungen theilnimmt. Es gibt trotzdem nicht nur einzelne noch vollständig normale Endothelzellen, sondern ganze Balken, ja bisweilen ganze Strecken in einem tuberculös entarteten Netze, die auf keine Weise das Vorhandensein resp. das Entstehen einer Neubildung verrathen. Es kann daher recht wohl passiren, dass in einem Präparate gerade nur wenig oder gar nicht verändertes Endothel gefunden wird.

Bis jetzt habe ich alle Zellen, an denen ich die eben beschriebene Wucherung gesehen, ohne Weiteres als Endothelzellen angesprochen und auch so genannt, während ich den Beweis für die Richtigkeit einer solchen Bezeichnung noch schuldig geblieben bin. Trotzdem sind jene wuchernden Gebilde nichts mehr und nichts weniger als die Endothelzellen des Netzes. Denn sie tragen das oben als charakteristisch für die Endothelzellen angeführte Merkmal an sich, nämlich die homo-

gene Platte. Letztere ist auch da vorhanden, wo sie auf den ersten Blick vielleicht zu fehlen scheint, ich meine bei den in der Gestalt von Spindelzellen auftretenden Gebilden. Bei diesen wird die homogene Platte durch spiessförmige, oft sehr lange, geschlängelte und gewundene Anhänge repräsentirt, welche der Zelle an einer oder an beiden Seiten aufsitzen. Hervorgerufen wird jene sonderbare Gestalt der homogenen Platte dadurch, dass man die Endothelzelle zu Gesicht bekommt, während sie auf die hohe Kante gestellt ist. Um jedoch hier jeden Zweifel an eine Wucherung des Endothels zu tilgen, habe ich es nicht für überflüssig gehalten, meinen Abbildungen auch solche Zellen beizufügen, welche sich mir unter dem Mikroskop in der Flächenansicht darboten (Taf. I, Fig. 1a, 4b; 5a), und die, wie jeder wird zugeben müssen, in ihrer Gestalt nur den Endothelzellen gleichen. Ueberdies ist es mir gelungen, nicht nur ein-, zwei- u. s. w. kernige Zellen, sondern auch Riesenzellen zu finden, welche noch die homogene Platte, gleichsam als untrüglichen Beweis ihrer Abstammung, an sich trugen. Ferner fehlen auch die übrigen Bestandtheile einer normalen Endothelzelle diesen gewucherten nicht. Wir finden hier wie dort einen Kern, ein Kernkörperchen und Protoplasma als Inhalt der Zelle. Das Letztere ist freilich verschieden stark vertreten, selbst in Zellen, welche dieselbe Anzahl von Kernen enthalten, so dass wir sogar in vorgerückteren Stadien der Wucherung noch an die ärmliche Ausstattung der normalen Endothelzelle mit Protoplasma erinnert werden.

Wenn nun auch die Bestandtheile der von mir beschriebenen Endothelzellen schon laut für ihre Identität mit den Endothelien sprechen und jeden Gedanken an eine Herkunft von ausgewanderten, farblosen Blutkör-

perchen von vorn herein unterdrücken, so will ich doch gerade in Bezug auf den letzteren Punkt noch Folgendes hinzufügen: Die Gefässe in den dickeren Balken des Netzes waren allerdings meistens etwas erweitert und vollgepfropft mit rothen Blutkörperchen, wie das ja bei der Entstehung so vieler Neubildungen im Netz wohl nicht anders erwartet werden kann. Nirgends zeigten sich aber die Wände der Gefässe von ausgetretenen Blutkörperchen umgeben, sondern überall von den nicht vergrösserten Endothelzellen ihrer Intima begränzt. Wenn daher auch Zellen, und zwar gerade gewucherte sowie vor allen Dingen Riesenzellen in Menge vorkommen, welche keine homogene Platte besitzen, so berechtigt das Fehlen der letzteren keineswegs zu der Annahme eines Ursprungs von anderen als Endothelzellen. Denn die letzteren vermögen, wie bereits früher bemerkt wurde, ihre homogene Platte abzuwerfen. So bekommt man denn auch Bilder zu Gesicht, wo der Kern mit seinem Protoplasma sich kuglig auf der homogenen Platte hervorwölbt, in Begriff sie zu verlassen, oder wo der Kern bereits halb aus der Zelle herausgetreten oder gar nur noch locker, gleichsam ohne jede weitere Kittsubstanz, an der homogenen Platte hängt oder über ihr schwebt, wenn ich den Ausdruck gebrauchen darf (Taf. I, 3). Ferner kommen selbst vielkernige Zellen vor, denen die homogene Platte nur noch lose anliegt, während die Kerne mit ihrem Protoplasma bereits völlig gegen dieselbe abgeschlossen erscheinen (Taf. I, 4a). Es dürfen und müssen demnach auch solche Zellen, welche in einer Wucherung begriffen sind und keine homogene Platte mehr besitzen, als Endothelzellen angesprochen werden, sobald das übrige Aussehen der Zelle mit dem einer Endothelzelle übereinstimmt.

Es bleibt uns jetzt noch übrig, die Frage zu erörtern, wie die Wucherung der Endothelzellen in diesem

Fall hervorgerufen worden ist. Sie kann ja entweder primär oder sekundär entstanden sein, vorausgesetzt dass mit dem Worte „primär" kein anderer Begriff verbunden wird, als der, dass sich erst die Endothelzellen vermehrt haben, und dann die Tuberkel erzeugt wurden. Unter „sekundär" muss demgemässverstanden werden dass die Bildung der miliaren Tuberkel der Wucherung der Endothelzellen vorangegangen ist. Denn streng genommen, ist die Entstehung miliarer Tuberkel im Netz immer sekundärer Natur, indem vorher andere Körpertheile, sei es Lunge, sei es Gehirn von dieser Neubildung befallen wurden. In unseren Fällen speciell ist eine derartige Infektion des Netzes von den Lungen aus gemäss den bei der Obduktion angetroffenen Befunden wohl mit unzweifelhafter Gewissheit anzunehmen. Wenn dem Ausdruck „sekundär" hier so weite Gränzen gesteckt werden sollten, so könnte selbstverständlich nur von einer sekundären Wucherung des Endothels die Rede sein. Ich glaube nun annehmen zu dürfen, dass jene so interessanten Veränderungen an den Endothelzellen theils primär theils sekundär erfolgt sind. Es werden nämlich zuerst die Endothelzellen an irgend einer Stelle des Netzes in Wucherung gerathen sein, haben dort einen Tuberkel geschaffen, der dann seinerseits die nächst gelegenen Endothelzellen reizte und zu einer Vermehrung anspornte. Denn dass im Netz nicht von ausgewanderten Blutkörperchen die miliaren Tuberkel herstammen — selbst wenn sie manchmal wie Knoten oder kolbige Anschwellungen an den Gefässen erscheinen — dafür sind folgende Thatsachen beweisend: Erstens habe ich an manchen Stellen wuchernde Endothelzellen in einem Kreise angeordnet gefunden, welche keineswegs immer so gelagert oder unter einander verbunden waren, dass man sie für das abgelöste, aber noch im Zusammenhang befindliche Endothel benachbarter

Netzbalken hätte halten können. Ich erblicke daher in diesen Rasen von Endothelzellen die erste Anlage zu einem miliaren Tuberkel. Ferner kann man sehr oft beobachten, wie einer oder mehrere der mit dem Tuberkel in Verbindung stehenden Netzbalken von Endothelzellen umgeben und bedeckt sind, die sich in allen möglichen Stadien des Wucherungsprocesses befinden (Taf. II, Fig, 8). Es versteht sich von selbst, dass eine ganze Reihe von Tuberkeln vorkommt, deren anstossende Netzbalken kein wucherndes Endothel tragen, weil das letztere durch das Ausbreiten des Präparates auf dem Objektträger oder bereits vorher bei der nicht ganz vorsichtigen Herausnahme des gesammten Netzes aus dem Glase zur Anfertigung von Präparaten abgefallen ist. Endlich muss für die Entstehung der miliaren Tuberkel aus dem Endothel noch der Umstand angeführt werden, dass jene Neubildung sehr oft ihren Sitz in den feineren Netzbalken aufschlägt, welche keine Blutgefässe führen, während zugleich nirgends ein Zusammenhang zwischen den Gefässen grösserer Netzbalken und dem Tuberkel, oder ausgewanderte, weisse Blutzellen in seiner Nähe nachzuweisen sind. Da wir also überall in der Umgebung des Tuberkels proliferirende Endothelzellen finden, Gefässe aber oft genug in absolut keiner Communikation mit ihm stehen, so muss zuerst an irgend einer Stelle des Netzes das Endothel von jener krankhaften Wucherung ergriffen worden sein, welche dann die Bildung von Tuberkeln zur Folge hatte. Hiermit soll nicht gesagt sein, wie bereits oben angedeutet wurde, dass das Wachsen sämmtlicher Endothelzellen primär hervorgerufen ist. Es finden sich vielmehr in dem Netze Stellen, welche geeignet sind, uns von der Richtigkeit des Gegentheils zu überzeugen. Man begegnet nämlich manchmal einem Tuberkel, von dem ein Netzbalken abgeht, welcher zu beiden Seiten mit einer Kette sich theilender Endothel-

zellen umsäumt ist. An dem Ende dieses Netzbalkens sitzt ein Tuberkel, der durch einen ähnlich veränderten Balken wieder mit einem Tuberkel in Verbindung stehen kann. So vermag also ein Tuberkel den anderen hervorzubringen, womit aber nicht gesagt sein soll, dass jeder Tuberkel so durch einen seiner Nachbaren in das Leben gerufen worden ist, und demnach alle diese Neubildungen von dem zuerst vorhandenen Tuberkel ausgegangen sind.

Nachdem wir durch die vorhergehenden Beschreibungen auf das Unzweideutigste dargethan haben, welche bedeutende Rolle die Endothelien bei der Entwicklung einer Klasse von nicht entzündlichen pathologischen Neubildungen, nämlich der Tuberkel, spielen, müssen wir noch das Verhalten jener besonderen Art von Bindegewebe bei entzündlichen Vorgängen einer näheren Betrachtung unterwerfen.

Zur Lösung dieser Frage standen mir als Material drei Netze zur Verfügung, von denen zwei Personen entnommen waren, die an Puerperalfieber zu Grunde gegangen, während das dritte einer an den Folgen der Ovariotomie Verstorbenen angehörte. Von den Obduktionen derselben mag es genügen zu wissen, dass bei allen dreien eine mehr oder weniger heftige Peritonitis vorhanden war, welche bald mehr den Charakter einer eitrigen, bald mehr den einer adhäsiven Entzündung an sich trug. Es wird aus diesem kurzen Obduktionsbericht klar werden, warum meine unten folgenden Mittheilungen über die Endothelzellen nur so lange auf Gültigkeit Anspruch machen können, als es sich um Infektionskrankheiten handelt, welche eine Entzündung des Bauchfells und dadurch des Netzes zur Folge hatten. Ich will in das Gebiet der Infektionskrankheiten auch die nach der Ovariotomie entstandene Peritonitis rechnen. Es geschieht

dies deshalb, weil es wohl schwer ist zu entscheiden, ob hier die Entzündung lediglich eine Antwort auf den operativen Eingriff, oder ob hier auf irgend eine Weise in die Bauchhöhle geschaffte Infektionsstoffe zugleich im Spiele gewesen sind.

Die Präparate, welche ich aus jenen Netzen gewonnen habe, sind ganz genau ebenso behandelt worden, wie diejenigen, an welchen ich die Beziehung der Endothelzellen zu den miliaren Tuberkeln des Netzes studirte. Sie wurden nämlich auf dem Objektträger in einem Tropfen Glycerin ausgebreitet.

Trotzdem ich nun bei der Entzündung des Netzes ganz dieselben Veränderungen an den Endothelzellen habe konstatiren können, wie sie oben bei der Tuberkulose beschrieben wurden, so habe ich doch geglaubt, gerade für diesen Fall noch besondere Abbildungen hinzufügen zu müssen, damit die Aehnlichkeit dieser und jener Zellen um so deutlicher in die Augen fallen möchte. Es erfolgt nämlich auch bei dieser Erkrankung des Netzes eine Vermehrung der Kerne durch Theilung und eine Neubildung von Protoplasma in den Endothelzellen (Taf II, 1). Mit ihr zugleich geht dann eine Theilung der Zellen Hand in Hand (Taf. II, 7), oder die einzelne Zelle bleibt trotz der fortschreitenden Kernproduktion als Ganzes fortbestehen und wird so schliesslich zur Riesenzelle (Taf. II. Fig. 5), die dann später ihrerseits wieder beliebig in mehrere Theile zerfallen kann (Taf. II, Fig. 6). Es fehlt auch hier einer Menge von Zellen, sowohl ein- als mehr- und vielkernigen, die homogene Platte nicht, ein Befund, der gewiss berechtigt, diese wuchernden Gebilde ebenfalls zu den Endothelzellen zu rechnen. Neben solchen Zellen, die also noch mit sämmtlichen Merkmalen des Endothels behaftet sind, treten wiederum andere auf, welche die homogene Platte

abgeworfen haben und sich nur durch die Menge ihres Protoplasma, ihren Kern und ihr Kernkörperchen als das dokumentiren, was sie wirklich sind, nämlich Endothelzellen. Man findet daher oft genug in den Präparaten homogene Platten ohne jeden weiteren Inhalt. Ebenso gut, wie die homogene Platte die Zelle verlassen kann, vermag es auch der Kern, wie es die Bilder zeigen, wo der Kern noch halb in der Zelle und halb bereits draussen liegt (Taf. II, Fig. 3).

Aus dieser Vermehrung des Protoplasma, dieser wenigstens stellenweise so üppigen Kernproduktion in den Endothelzellen, aus ihren Theilungen will ich keineswegs den Schluss ziehen, dass die specifischen Eiterkörperchen bei einer durch Infektion hervorgerufenen Peritonitis ihren Ursprung dem Endothel verdankten. Es hat sich mir im Gegentheil bei allen meinen Präparaten die Ueberzeugung aufgedrängt, dass die Endothelzellen keine Eiterkörperchen bilden, sondern letztere sämmtlich aus den Blutgefässen stammen, also ausgewanderte, farblose Blutscheiben sind. Denn obgleich die Kerne im Stande sind, sich von den Endothelzellen loszureissen, so sind doch Bilder, die einen solchen Vorgang darstellen, nicht so häufig, dass aus ihnen das Vorkommen einer bescheidenen Menge von Eiterzellen auch nur annähernd zu erklären sein würde. Ferner trägt selbst in den vorgeschrittensten Stadien der Entzündung — wo die Eiterkörperchen so massenhaft das Netz infiltrirt hatten, dass die Präparate behufs mikroskopischer Untersuchung erst geschüttelt werden mussten — die bei weitem grösste Anzahl der Endothelzellen noch die homogene Platte an sich. Sie müssten doch gerade in einem solchen Falle, wenn sie überhaupt zu Eiterzellen würden, in Bezug auf ihre Gestalt dem Aussehen einer Eiterzelle mindestens um eine Stufe näher gerückt sein. Man findet aber,

selbst wenn die Präparate nicht geschüttelt worden sind, die wuchernden Endothelzellen und Eiterkörperchen bunt durch einander gelagert. Es ist ja möglich, dass das Endothel durch die auswandernden Blutkörperchen theils von den Netzbalken abgehoben, theils durchbrochen und zu einer oder mehreren Zellen umzingelt durch nachrückende, farblose Blutscheiben von seinem früheren Standorte verdrängt wurde. Dann kommen — obschon bei länger bestandener Peritonitis selten — Strecken vor, an denen das Endothel seine normale Gestalt noch vollkommen bewahrt hat, während nichts desto weniger Eiterzellen vorhanden sind. Die letzteren könnten nun von einer andern Stelle des Netzes auf irgend eine Weise dorthin gekommen sein. Es spricht aber überhaupt gegen das Entstehen der Eiterkörperchen aus den Endothelzellen am schlagendsten der Umstand, dass die Eiterzellen überall, wo sie durch ihre Menge kein kontinuirliches Stratum oder gleichsam eine Membran bilden, dicht um erweiterte Blutgefässe gelagert sind. Trotzdem scheint im Allgemeinen bei der Infektionsperitonitis die Vermehrung der Endothelzellen der Auswanderung der weissen Blutkörperchen voranzugehen. Ich habe wenigstens in einem Falle von Puerperalfieber, wo erst einige Stunden vor dem Tode die Zeichen einer diffusen Peritonitis — grosse Schmerzhaftigkeit des Leibes, Meteorismus und Erbrechen — aufgetreten waren, das Endothel bereits in einer lebhaften Wucherung begriffen vorgefunden. Es waren nicht nur die ersten Stadien der Vermehrung an den Endothelzellen zu sehen, sondern es existirten neben zwei-, drei- und vierkernigen Endothelzellen schon Riesenzellen in beträchtlicher Anzahl. Andere Zellen hatten es bei einer blossen Kernvermehrung nicht bewenden lassen, befanden sich vielmehr im Stadium der Theilung. Es ist also hier von

Seiten der Endothelzellen in der kurzen Zeit ebensoviel geleistet worden, wie da wo die Entzündung Tage lang das Peritonäum ergriffen hatte. Neben der beschriebenen Wucherung der Endothelzellen war aber keine Auswanderung von farblosen Blutkörperchen vorhanden, die jedoch gemäss den Befunden an den beiden anderen Netzen aller Wahrscheinlichkeit nach in kürzester Frist gefolgt wäre.

Fragen wir uns nun, was aus den sich theilenden Endothelzellen hier wird, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass sich die Endothelzellen analog den Eiterkörperchen verhalten werden. Sie mögen also entweder fettig zerfallen und dann resorbirt werden oder aber zur Bildung von Adhäsionen beitragen. Ich füge jedoch ausdrücklich hinzu, dass diese Metarmorphose der Endothelzellen an meinen Präparaten nicht beobachtet worden ist. Ich ziehe vielmehr den eben angeführten Schluss nur daraus, dass die Endothelzellen überall Theilungen durchmachten, wo die weissen Blutscheiben in starker Auswanderung begriffen waren. Beide, Endothel- wie Eiterzellen, sind demnach verhältnissmässig auf gleiche Weise an dem entzündlichen Vorgang betheiligt.

So unscheinbar also auch im ersten Augenblick Jedem die Ausstattung der Endothelzellen vorkommen mag, so schlummert doch in ihnen ein Keim, der einmal zum Sprossen angeregt Produkte erzeugt, deren Existenz für den davon betroffenen Körper noch lange nicht gleichgültig ist.

Schliesslich sage ich meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Prof. Dr. Rindfleisch für die mir bei dieser Arbeit so bereitwillig geleistete Hülfe meinen besten Dank.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I. Wucherung der Endothelien bei Tuberkulose des Netzes.

Fig. 1. Vermehrung der Kernkörperchen, Theilung des Kerns.

Fig. 2. Kerne, die sich gerade getheilt haben und noch gegen einander abgeplattet sind.

Fig. 3. Endothelzellen mit austretendem und ausgetretenem Kern.

Fig. 4. Endothelzellen mit mehreren Kernen.
a) Zellen, denen die homogene Platte nur noch anliegt.

Fig. 5. Riesenzellen.
a) mit endogener Platte.
b) ohne endogene Platte.

Fig. 6. Sich theilende Riesenzellen.

Fig, 7. Sich theilende Endothelzellen.
a) Zellen.
b) Netzbalken.

Tafel. II.

Fig. 8. Gewucherte Endothelzellen in der Nähe eines Tuberkels (t).

Die übrigen Figuren stellen die Wucherung der Endothelien bei Peritonitis dar. Die Bezeichnungen bedeuten sonst hier dasselbe wie auf Tafel I.

Vita.

Geboren wurde ich, Albert Johann Gustav Herrenkohl, evangelischer Confession, Sohn des verstorbenen Rentners Friedrich Gustav Herrenkohl und der Julie Sophie Hermanne geb. Felderhoff am 14. Nov. 1850 zu Cleve, besuchte dort die Elementarschule und das Gymnasium. Nach Absolvirung des letzteren bezog ich Herbst 1869 die hiesige Universität, um Medicin zu studiren, und bestand hier in meinem 4. Semester das Tentamen physicum.

Allen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich hiermit meinen herzlichsten Dank aus.

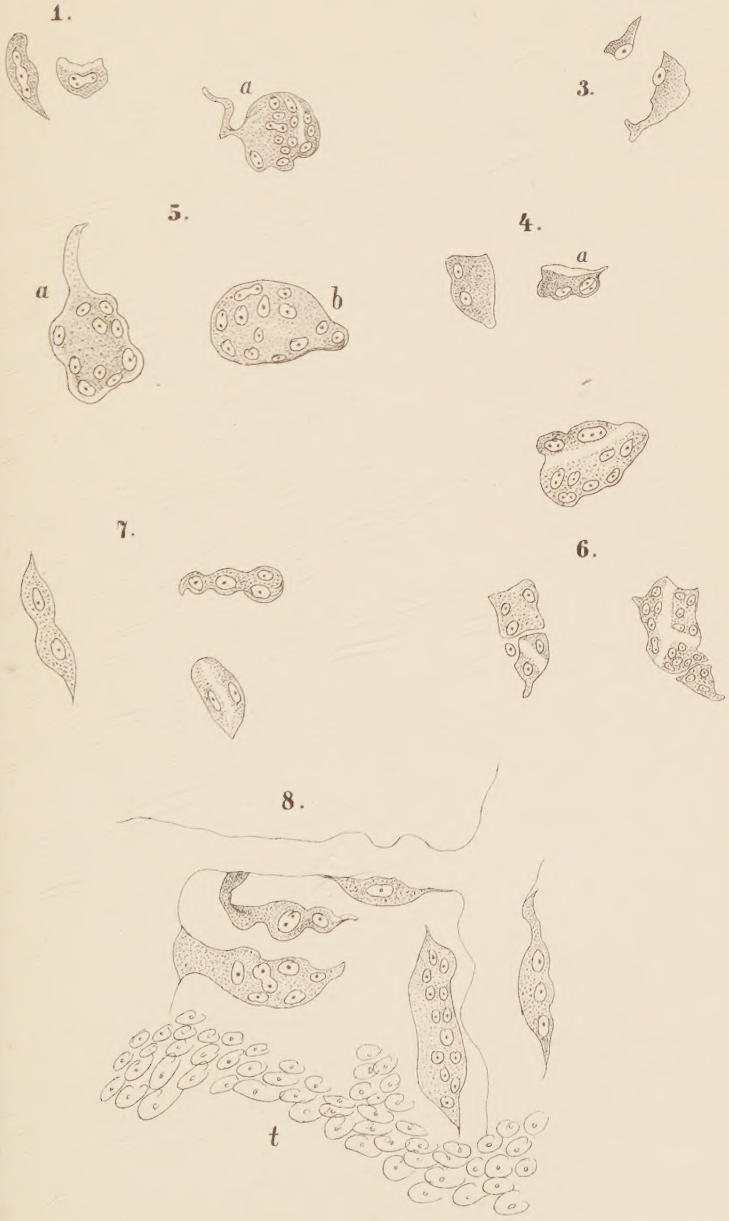
Thesen.

1. Bei Blutungen im Wochenbett ist das Frottiren des Uterus besser als jedes andere Mittel.
2. Die Einrichtung verrenkter Glieder gelingt am leichtesten, wenn die Bewegungen gemacht werden, durch welche die Verrenkung bewirkt wurde.
3. Bei der Phthise ist das Infiltrat in den Lungen bisweilen spindelzellig.

ad. nat. del. Herrenkohl.

Lith. Inst. v. A. Henry, in Bonn.

Taf. II.



ad nat. del. Herrenkohl

Lith. Inst. v. A. Henry in Bonn.